Docteur André CLOUZEAU
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

VALEUR DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE
DANS LE
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DES ASCITES

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

A MES PARENTS

Témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Louis RÉNON

Professeur de pathologie interne

Médecin de l'Hôpital Necker

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a été notre premier guide au début de nos études médicales et nous a toujours témoigné depuis une si grande bienveillance. Qu'il veuille bien trouver ici en même temps que nos sincères remerciements pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse, l'hommage de notre respectueuse reconnaissance et de notre plus profond dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1907-1908

Monsieur le Docteur RÉNON

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Monsieur le Docteur TUFFIER

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

Stage

1908-1909

Monsieur le Docteur RÉNON

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Monsieur le Docteur GUINARD (*in memoriam*)

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

1909-1910

Monsieur le Docteur TEISSIER

Médecin de l'Hôpital Claude Bernard

Externat

1910-1911

Monsieur le Professeur SEGOND (*in memoriam*)

Chirurgien de l'Hôpital de la Salpêtrière

1912-1913

Monsieur le Docteur MARION

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

1913-1914

Monsieur le Docteur HIRTZ (*in memoriam*)

Médecin de l'Hôpital Necker

1914

Monsieur le Docteur RÉNON

Médecin de l'Hôpital Necker

1919-1920

Monsieur le docteur ENRIQUEZ

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

1920-1921

Monsieur le Docteur LESNÉ

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Monsieur le Docteur METZGER

Accoucheur de l'Hôpital BEAUJON

A MM. les Docteurs LESNÉ, HALLÉ

Qui nous ont autorisé à venir examiner des malades dans leurs services et auxquels nous tenons à adresser nos remerciements.

A MM. les Docteurs DEBRÉ, WOLFROMM WEISSENBACH, Gaston DURAND, MIGNOT BLAMOUTIER

INTRODUCTION

Des travaux très intéressants récemment publiés par certains auteurs ont fait connaître un procédé simple pour la recherche de l'insuffisance hépatique. Les résultats, obtenus en appliquant cette technique dans les cas d'épanchements ascitiques, ont permis l'étude que nous nous proposons, celle-ci n'ayant en vue que le diagnostic étiologique de ces affections.

Cette méthode nouvelle de l'hémoclasie digestive nous a donné des indications diagnostiques parfois très nettes dans certaines ascites, et mérite, à notre avis, de retenir l'attention.

Dans cet exposé, nous rappellerons tout d'abord ce que fut l'étude du choc anaphylactique, dans lequel bientôt on reconnut la succession de deux phénomènes l'un, antérieurement observé, avec ses manifestations objectives et subjectives; l'autre, plus précoce, occulte, crise vasculo-sanguine, aussi constant que le premier.

Nous étudierons alors l'épreuve de l'hémoclasie digestive, la façon simple de déclancher la crise vasculo-sanguine. Reprenant les travaux faits par M. Widal et ses élèves en particulier, nous suivrons ces auteurs pour expliquer la valeur de cette méthode dans la recherche de l'insuffisance protéopexique du foie.

Appliquant cette méthode dans les ascites, nous montrerons de quelle utilité elle peut être pour le diagnostic étiologique parfois difficile. L'observation I, qui a servi de point de départ à ce travail, est à ce point de vue tout à fait typique.

Nous résumerons donc les différents cas observés, choisis dans plusieurs services, et portant surtout sur des ascites par cirrhose atrophique ou péritonite tuberculeuse, apportant le résultat de nos examens.

Enfin nous conclurons sur la valeur de l'étude de l'hémoclasie digestive, en montrant le réel intérêt de cette méthode simple d'investigation clinique, pour faire le départ étiologique entre les différentes ascites.

CHAPITRE PREMIER

Pas loin d'un siècle bientôt s'est écoulé depuis que furent notées les premières observations sur les phénomènes d'hypersensibilité à un poison spécial. N'est-ce pas Magendie qui, en 1839, avait remarqué que les lapins qui avaient reçu une première injection d'albumine, ne survivaient pas à l'injection seconde d'une même dose? N'est-ce pas Flexner, beaucoup plus tard, qui notait des faits analogues? Arloing et Courmont, puis le Professeur Richet, puis Koch, et après, Behring, rapportèrent de ces cas d'hypersensibilité que ce dernier auteur considérait comme une « réaction paradoxale » lorsqu'il étudiait les effets de la toxine diphtérique sur des cobayes.

Mas c'est vraiment en 1902 que le Professeur Richet, en collaboration avec Portier, découvrit, étudia, et définit l'anaphylaxie; et depuis cette date que de progrès ont été faits sur cette question. Ce furent par de patientes expériences que les chercheurs arrivèrent à mettre des limites aux phénomènes de l'intoxication, qui jusqu'à une époque encore rapprochée étaient seuls considérés comme cause des accidents observés. De là naquit l'anaphylaxie que Richet définissait : « un état d'hypersensibilité aux actions toxiques, déterminé, après une certaine période d'in-

cubation par l'injection ou l'absorption d'une substance hétérogène. »

Ce qui caractérisait cette anaphylaxie, c'étaient les troubles subjectifs et objectifs, qui après une injection préparante, se déclanchaient à l'injection déchaînante. Quelle que soit la durée qui séparait ces deux injections, à condition qu'un certain nombre de jours se soit écoulé entre les deux, cette injection déchaînante était suivie brusquement de ce syndrome typique, auquel on donne le nom de choc anaphylactique.

Le tableau symptomatique revêtant souvent une allure grave, parfois même mortelle, était presque d'emblée à son paroxysme, se traduisant par un ensemble de troubles nerveux : vomissements, dyspnée en général *sine materia* diarrhée, congestion, hyperthermie, lipothymies... etc. Tels étaient les faits qui seuls au début étaient accessibles à l'investigation. Mais bientôt ce cadre plutôt restreint de l'anaphylaxie devait voir se reculer ses limites par des observations nouvelles.

Tout d'abord, en effet, n'étaient-ce pas uniquement les organismes sensibilisés qui répondaient de façon brutale par ces phénomènes spéciaux de choc, à une injection seconde? Or, les recherches poursuivies démontrèrent que de nombreuses substances sans spécificité aucune donnaient des résultats identiques. Introduit-on dans l'organisme des albumines hétérogènes, sous quelque forme que ce soit : sérum, peptone, caséine, blanc d'œuf, les mêmes accidents que ceux dont nous avons parlé plus haut se montrent de façon typique. Voilà donc deux phé-

nomènes semblables dans leurs manifestations objectives. mais présentant cependant entre eux des différences essentielles. Le choc protéique survient en effet d'emblée, sans sensibilisation préalable, mais la substance demande à être introduite dans l'organisme à dose assez importante; tandis que chez l'individu sensibilisé, le choc anaphylactique surviendra avec une dose minime.

Ces nouvelles découvertes ouvrent alors un champ d'expériences extrêmement étendu, permettant de rapporter à des accidents d'anaphylaxie des faits jusque là restés entourés de mystère. Que de difficultés cependant en clinique pour reconnaître cette anaphylaxie naturelle, de symptomatologie beaucoup plus fruste et beaucoup moins brutale, restant même souvent monosymptomatique ! Et cependant de très nombreux travaux jettent un jour nouveau sur le chapitre de l'anaphylaxie alimentaire. Ils permettent de séparer nettement les toxi- infections microbiennes, dont le botulisme est un exemple connu, des empoisonnements proprement dits, et des manifestations anaphylactiques. Dans cette dernière classe, on voit de très nombreuses substances : le lait, les œufs, la viande crue, les crustacés, les mollusques, certains légumes même se montrer nocifs, et déterminer chez certains sujets seulement des accidents immédiats après l'ingestion, ces accidents devenant plus graves après chaque nouvelle ingestion. Si le tube digestif est une des voies d'introduction les plus fréquentes des substances qui vont déclancher ces accidents, il est loin d'en être la seule. L'étude de certains cas d'asthme, rattachés déjà par certains auteurs

à des accidents d'anaphylaxie alimentaire, apporte en effet une démonstration indiscutable de l'anaphylaxie par inhalation.

Toutes ces constatations cliniques, et toutes ces recherches expérimentales ne portaient que sur des symptômes révélateurs objectifs. Lorsqu'en 1913, MM. Widal, Abrami et Brissaud poursuivant leurs études sur l'anaphylaxie alimentaire firent une découverte d'un intérêt considérable. Ce qui, jusqu'à ce moment, avait été constaté comme manifestation anaphylactique, ne constituait que l'un des épisodes du choc; il en existait un autre, plus important peut-être, c'était un bouleversement sanguin immédiat, une crise vasculo-sanguine. Cette « crise hémoclasique », ainsi que la nommèrent les auteurs précédents, se passe de façon occulte, à l'insu du patient ; elle est absolument constante, débute rapidement, et est presque toujours terminée alors que les accidents appréciables à l'observation éclatent. Cette crise tout à fait typique est un réactif d'une fidélité et d'une précision très grandes, dont les éléments restent la plupart du temps groupés.

Elle se caractérise par l'abaissement de la pression artérielle, une diminution très nette des globules blancs, avec inversion de la formule leucocytaire, les lymphocytes devenant plus nombreux, une raréfaction des hématoblastes et des hématies, des troubles de la coagulation sanguine, caractérisés par une hypercoagulabilité, enfin par l'aspect rutilant du sang veineux, et les variations brusques de l'indice réfractométrique du sérum, qui subit une baisse appréciable.

Si dans l'anaphylaxie expérimentale, crise hémoclasique et grands accidents surviennent en même temps, par suite de la brusquerie et de la rapidité d'apparition des troubles nerveux graves, au moment de l'injection déchaînante, il n'en est plus de même dans tous ces faits d'observation clinique, où la précession de la crise vasculo-sanguine est constante, où elle a le temps de se dérouler sans provoquer le moindre malaise chez le sujet, étant terminée en général à l'apparition des signes objectifs. Elle est, en effet, de courte durée, suivie par une réaction semblant augmenter le pouvoir de défense du sang, dans lequel on note une multiplication du nombre des leucocytes, un retour à la coagulabilité normale, en même temps que la tension artérielle se relève.

Nous avons montré plus haut le rapprochement qui existait entre ces états de choc, choc protéique et choc anaphylactique, et voilà bien en effet que cette notion nouvelle nous montre leur identité. Les symptômes sont les mêmes dans les deux ordres de phénomènes, et ces signes dans l'un et l'autre cas sont précédés par cette crise vasculo-sanguine si caractéristique et si facile à mettre en évidence.

Une notion va pouvoir se dégager quant à l'interprétation de tous ces faits. Il n'est plus besoin d'introduire dans l'organisme une substance hétérogène, albuminoïde ou autre, pour déclancher la crise hémoclasique, les recherches faites par MM. Widal, Abrami et Brissaud sur l'hémoglobinurie paroxystique arrivent à démontrer que pour

cette affection, la seule action du froid provoque ce bouleversement sanguin si caractéristique.

Ce choc est donc « l'indice d'une perturbation soudaine survenue dans l'état d'équilibre des colloïdes de nos humeurs ». Si nos investigations actuelles ne nous ont révélé ces brusques variations que dans le sang, il est probable qu'elles se passent de façon analogue dans tous nos plasmas colloïdes, déterminant ainsi une véritable « colloïdoclasie ». Le phénomène qui se passe là est donc bien d'ordre physique, et cette notion émise depuis 1907 déjà, dans de nombreux travaux, se trouve absolument vérifiée. Ce choc, peut donc être produit même par une substance cristalloïde, à condition que celle-ci soit introduite dans l'organisme à dose suffisante pour que les albumines du sang ou des tissus soient altérées, et jouent un rôle analogue à celui d'albumines hétérogènes. C'est en provoquant ce même trouble physique qu'agissent encore et le froid et la fatigue.

Comme le dit le professeur Widal : « Il n'est pas douteux que le cadre des états anaphylactiques en pathologie humaine, ne soit amené à s'élargir de plus en plus... La vie est faite, sans doute, en partie, de ces sensibilisations, et de ces désensibilisations qui changent sans cesse notre tempérament en modifiant notre constitution humorale ».

CHAPITRE II

Nous sommes passé très rapidement sur toutes les études successives qui, surtout depuis la découverte de l'anaphylaxie, ont expliqué tous ces états de choc. Nous avons essayé de montrer l'enchaînement qui a dirigé tous ces travaux. Tout récemment MM. Widal, Abrami et Iancovesco sont encore venus, sur cette question, déjà si étudiée par eux, apporter des faits expérimentaux et cliniques d'un intérêt très grand. De ces travaux est sortie une méthode d'investigation clinique nouvelle, l'épreuve de l'hémoclasie digestive, grâce à laquelle nous pourrons facilement déceler les troubles, parfois latents, de l'insuffisance hépatique.

Nous avons déjà vu ce qu'était cette crise hémoclasique facile à mettre en évidence par l'examen du sang. Dans la pratique la numération des leucocytes, les troubles de la coagulation et les variations de la pression artérielle peuvent suffire pour la caractériser.

Il est très aisé de la provoquer. Le sujet à examiner est laissé à jeun pendant 12 heures avant la recherche que l'on se propose. Un examen de sang est pratiqué d'abord pour servir de base de départ, puis on fait ingérer à l'individu une quantité connue de matières albuminoïdes, soit viande, soit 2 œufs, soit plus simplement 200 gr. de

lait, comme l'ont indiqué les auteurs de la méthode, ce qui correspond à 8 grammes de caséine environ. Il suffit alors de répéter à intervalles de 20 en 20 minutes approximativement les examens de sang.

Suivant l'état du malade, l'épreuve donnera des résultats négatifs ou positifs. Si le résultat est positif, la crise apparaîtra le plus souvent 20 minutes à 45 minutes après l'absorption du lait, la chute leucocytaire pouvant être d'emblée assez forte, ou se produire de façon progressive. Au bout d'un temps variable, une heure en général, ou même moins, comme nous l'avons constaté, cette leucopénie aura atteint son maximum; on assistera alors à un retour au chiffre initial de globules blancs, qui sera le plus souvent atteint en une heure et demie à deux heures. Parallèlement, dans les crises typiques, se produiront les autres phénomènes de la crise; cependant il existe des crises dissociées, de même qu'on peut observer parfois des oscillations de diminution et d'augmentation des leucocytes. Cette leucopénie typique peut atteindre un degré très élevé, pouvant réduire de moitié, voire même des deux tiers le chiffre initial des globules blancs.

En même temps que cette diminution du chiffre des globules blancs, il est facile de se rendre compte des modifications que subit la formule sanguine. Le chiffre des hématies est souvent abaissé, mais ce qui est plus fréquent, c'est une variation quantitative des éléments leucocytaires entre eux, les mononucléaires et les lymphocytes pouvant atteindre le chiffre primitif des polynucléaires qui subissent une diminution correspondante.

Pour ce qui est de la tension artérielle, elle subit lorsque la crise vasculo-sanguine est très nette, un abaissement, portant aussi bien sur la tension maxima, que sur la tension minima, et qui varie de 1 à 3 centimètres. Elle est parfois peu accusée ne dépassant pas un demi-centimètre, comme nous l'avons le plus souvent noté.

Les troubles de la coagulabilité sanguine n'ont pas toujours la constance des autres phénomènes ci-dessus décrits. Nous avons employé dans nos recherches le procédé de MM. Achard et Binet. Une goutte de sang est recueillie dans un récipient contenant de l'huile de paraffine maintenue à la température de 15 à 18 degrés environ; il suffit à l'aide d'une pipette fine de rechercher le moment où il n'y a plus ascension par capillarité du sang dans la pipette pour juger du temps que cette goutte met à se coaguler. Normalement ce temps varie de 7 à 8 minutes ; lorsqu'il y a crise hémoclasique, ce temps peut être réduit à 4 ou 5 minutes.

Nous nous en sommes tenu dans nos recherches à ces données, n'ayant pas étudié les variations de l'indice réfractométrique du sérum.

Tel est le procédé fort simple à mettre en œuvre lorsqu'on veut se rendre compte si un individu donné, présente après absorption de matières albuminoïdes, un bouleversement vasculo-sanguin. Quelle interprétation doit être donnée à cette méthode ? Dans quels cas, mérite-t-elle d'être appliquée ?

Autant de questions, qui ne peuvent être mieux réso

lues qu'en exposant rapidement les résultats publiés par MM. Widal, Abrami et Iancovesco .

Chez un sujet normal, la recherche de la crise hémoclasique, après un repas contenant des matières albuminoïdes reste négative, c'est-à-dire que l'examen du sang permet de constater de la leucocytose digestive. Dans les mêmes conditions, chez un individu présentant à quelque degré que ce soit une déficience de la cellule hépatique, le résultat de la recherche se montre nettement positif. Voilà les faits tels qu'ils se présentent simplement.

Que se passe-t-il donc, et y a-t-il une différence dans l'absorption de ces matières albuminoïdes chez l'un ou l'autre sujet? Que de discussions et de recherches souleva, en effet, ce problème du passage de l'intestin dans le sang portal des substances azotées. Deux théories restèrent longtemps en présence, réunissant, l'une et l'autre, de nombreux partisans.

Les uns, n'admettaient l'absorption que lorsque ces substances avaient subi dans l'intestin une transformation complète, et c'étaient seulement les termes ultimes de cette transformation, c'est-à-dire les acides aminés, qui passaient dans le sang portal. Pour les autres, au contraire, il n'était pas besoin que cette désintégration soit poussée aussi loin, pour qu'ait lieu l'absorption, et ils admettaient que des albumines encore intactes franchissaient parfaitement la barrière intestinale. Aucune preuve n'avait été suffisante pour permettre de prendre position de façon définitive dans le débat. Les résultats expérimen-

taux apportés par les auteurs cités, semblent bien juger la question. Ils ont pu caractériser par la « réaction des peptones », des albumines insuffisamment transformées circulant dans le sang portal chez le chien, après absorption d'un repas carné.

Cette réaction biologique des peptones n'est autre que la crise hémoclasique qui se produit, lorsqu'une certaine quantité de peptone et d'albumose est injectée dans le torrent circulatoire. Or, après suppression du foie, par abouchement de la veine porte dans la veine cave, permettant au sang portal de passer directement dans la circulation générale, cette réaction des peptones se montre très rapidement positive.

La conclusion, « c'est que le sang portal renferme pendant la période digestive, des protéides incomplètement désintégrés, dont la pénétration directe dans la circulation générale suffirait, à doses relativement faibles à provoquer la crise hémoclasique ».

On se demande alors comment cette crise ne se produit pas chez tous les sujets après l'ingestion d'aliments azotés. Il y a donc entre le point de passage de ces albumines insuffisamment transformées et la circulation générale un système régulateur. En effet, le foie, interposé entre ces deux systèmes circulatoires, portal et cave, arrête, lorsqu'il est en état de fonctionnement normal, ces produits mal assimilés ; ceux-ci sont nocifs, puisque sans provoquer de manifestations à grand fracas, ils n'en déterminent pas moins un trouble vasculo-sanguin facile à mettre en évidence. Le foie qui a déjà pour mission d'ar-

rêter, de modifier, ou de fixer de nombreuses substances utiles ou nocives lui parvenant par le sang portal, est donc doué d'une fonction nouvelle, la « fonction protéopexique ».

Tout se passe bien chez un individu normal, les albumines plus ou moins transformées arrivent au foie, qui laisse passer ce qui est assimilable, qui pousse plus loin la désintégration de ce qui serait nocif. Mais en sera-t-il de même si une lésion de la cellule hépatique vient entraver ou diminuer cette fonction protéopexique du foie? Non, certes, et précisément l'intérêt considérable de la recherche de l'hémoclasie digestive réside dans le fait de mettre en lumière cette insuffisance par le bouleversement immédiat de tout l'équilibre vasculo-sanguin.

Donc, chaque fois qu'une déficience de la cellule hépatique peut être soupçonnée, soit par des signes cliniques, soit par des examens portant sur les urines, il y a lieu de mettre en œuvre cette méthode. Elle s'est montrée dans de nombreuses expériences faites sur des affections très variées, d'une précision et d'une sensibilité très grandes. et chez des malades n'ayant par exemple ni urobiline, ni sels biliaires, ni pigments biliaires dans les urines, elle a permis de constater un fonctionnement défectueux de la glande hépatique. Nous ne rapporterons pas les cas très nombreux où la valeur de cette recherche est indiscutable. Il va sans dire que lorsque la lésion du foie est cliniquement décelable, l'insuffisance protéopexique est facilement mise en lumière par la crise hémoclasique.

Il est un point particulier à noter : dans les lésions tou-

chant avec prédilection le tissu conjonctif du foie, si développées dans certaines cirrhoses, et laissant toutefois suffisamment de cellules hépatiques indemnes, il peut arriver que l'épreuve fournisse un résultat négatif. Chez tous les sujets chez lesquels nous l'avons étudiée, que ce soit cirrhose atrophique, d'origine alcoolique, que ce soit cirrhose syphilitique comme dans l'observation XI, nos résultats ont été nettement en faveur d'une déficience de la glande.

Il y a donc là un phénomène de même ordre que ceux dont nous avons parlé dans le chapitre précédent, et leurs termes sont tout à fait semblables. Que ce soit dans le choc anaphylactique, que ce soit dans le choc protéique par injection d'albumines hétérogènes, que ce soit dans le choc de nos albumines de constitution par un agent comme le froid dans l'hémoglobinurie paroxystique, que ce soit, enfin, dans ce choc par le passage d'albumines en état de désintégration insuffisante, venus de l'intestin et non arrêtées par le foie, c'est toujours le même trouble vasculo-sanguin qui caractérise ces états. Ici, par exemple, il reste dans ses manifestations obscures, rien d'objectif, ni de subjectif ne lui succédant.

Par un point intéressant, et qui a son intérêt pour l'application de la méthode, l'hémoclasie digestive se rapproche encore de l'anaphylaxie alimentaire et des chocs anaphylactiques en général. L'absorption d'une quantité minime de substance albuminoïde, telle que la peptone, confère un état d'immunité temporaire, complet au bout d'une heure environ; de là la nécessité d laisser à jeun, pendant 10 à 12 heures, le sujet à examiner.

CHAPITRE III

La valeur de cette méthode nouvelle d'investigation de l'intégrité ou de la déficience de la cellule hépatique peut s'étendre à de très nombreux cas. Que le foie paraisse lésé et traduise son altération par des signes cliniques ou urologiques, ou au contraire que rien ne vienne le déceler, la crise hémoclasique fournit des renseignements d'une importance capitale pour l'étude de l'insuffisance protéopexique.

L'idée nous a été donnée d'appliquer cette méthode dans les différents cas d'ascites, et les résultats ont paru nous apporter une contribution utile pour établir le diagnostic étiologique de certaines formes d'épanchements ascitiques. Nous avons surtout étudié les deux variétés d'ascites les plus fréquentes : les ascites par cirrhoses, surtout alcooliques, et les ascites par péritonite tuberculeuse. La pathogénie en est bien différente, l'une, ascite mécanique, pour la production de laquelle la lésion de la glande hépatique intervient au premier degré; l'autre, ascite inflammatoire, qui le plus souvent reste isolée, sans participation du foie. Nous avons laissé de côté les ascites survenant chez les cardiaques en asystolie, dans la presque totalité des cas dus à la gêne apportée par le foie cardia-

que, là l'hémoclasie digestive donne à peu près constamment un résultat positif, mais il n'existe guère de difficulté à rapporter l'épanchement abdominal à sa véritable cause.

Au contraire, il existe parfois des cas complexes, où le diagnostic reste hésitant et incertain, pour faire le départ étiologique de l'épanchement, et il est simple alors, d'être fixé de façon à peu près certaine par une simple numération de globules blancs, si l'on veut se contenter de la recherche la plus facile et la plus constante de la méthode.

C'est en effet ce qui ressort clairement de l'étude de l'observation I, qui a servi de point de départ à ce travail. C'est grâce à l'épreuve de l'hémoclasie digestive qu'avant toute autre recherche, l'ascite, primitivement attribuée à une lésion hépatique par alcoolisme très marquée chez la malade, a pu être rapportée à sa véritable cause, l'inflammation tuberculeuse du péritoine.

Nous allons passer en revue les différents cas observés, et à propos de chacun d'eux, nous noterons les résultats obtenus, les commentaires auxquels ils ont donné lieu, et les conclusions qu'il faut en tirer.

Nous aurons tout d'abord en vue les cas de péritonite tuberculeuse à forme ascitique : obs. I, II, III, IV; l'observation V nous servira de transition avec les ascites par cirrhose, obs. VI, VII, VIII, IX, X, ou par hépatite syphilitique, obs. XI.

Obs. I. — (*due à l'obligeance du Prof. Rénon et du Dr Blamoutier*). — Madame Marie C..., concierge, âgée de 44 ans.

Entre à l'hôpital le 1er octobre 1920, pour toux, extinction de voix et se plaint en outre, de l'augmentation de volume de son abdomen.

La toux remonte à longtemps déjà : elle a subi une recrudescence depuis 4 mois, en même temps que l'expectoration devenait muco-purulente, sans jamais avoir été sanglante. A cette même date sont apparus des troubles digestifs : douleurs abdominales vagues, anorexie, sans vomissements, un peu de diarrhée. L'abdomen commence à augmenter de volume. Une amélioration passagère est suivie, à partir du 15 août 1920, de symptômes nouveaux Un ictère apyrétique au dire de la malade, apparaît et persiste pendant une huitaine de jours. La malade maigrit, sa voix devient de plus en plus enrouée.

Lorsqu'elle entre à l'hôpital, elle présente un facies amaigri, avec varicosités des pommettes, subictère des conjonctives. Elle est très asthénique, tousse beaucoup; elle n'accuse ni prurit, ni sueurs.

L'abdomen est très augmenté de volume, globuleux, avec déplissement de la cicatrice ombilicale, et circulation veineuse collatérale. La palpation est indolore; les flancs sont mats à la percussion, décelant une ascite, mobile; la sensation de flot est très nette. La peau de l'abdomen est sèche et écailleuse.

Les fonctions intestinales sont normales; pas de diarrhée; les matières sont normales.

Le foie paraît petit, pas douloureux, sa palpation est gênée par l'épanchement abdominal. La rate est un peu grosse, percutable, mais pas accessible à la palpation.

En examinant l'appareil respiratoire, on trouve un sommet droit mat, à l'auscultation on y note un souffle caverneux avec de nombreux râles caverneux. Quelques signes, moins marqués à gauche.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire ne révèle rien de particulier; le pouls est à 108; la tension artérielle, prise au Pachon donne : maxima 13, minima 7.

La température oscille entre 37° et 38°.

Les réflexes sont normaux : pupillaires et patellaires. La malade accuse un peu de céphalée, et présente un délire nocturne très marqué.

Ni albumine, ni sucre dans les urines; les réactions de Hay et de Gmelin sont négatives, il n'y a pas d'urobilinurie.

On ne relève rien dans les antécédents héréditaires ni collatéraux.

Chez la malade qui n'est plus réglée depuis un an : une rougeole à l'âge de 22 ans. Aucun antécédent pulmonaire ni hépatique; de l'éthylisme très net (la malade faisant un gros abus de cidre).

Le 4 octobre l'examen du sang donne les chiffres suivants :

Hématies : 3.200.000.

Leucocytes : 9.000.

Poly., 83; Mono. grands 13; mono. moyens, 3 lympho. 1; éosinophiles, 0.

Ce même jour, après un jeûne de 12 heures, la recherche de l'hémoclasie digestive est pratiquée.

A jeun, le chiffre des leucocytes est de 9.000.

Après absorption de 200 gr. de lait : 30 minutes après, 10.200; 1 heure après, 10.000; 2 heures après, 9.800.

Une ponction de l'ascite est faite, et donne issue à un liquide citrin. La réaction de Rivalta est positive, l'albumine y est en quantité considérable, non dosable. La réaction lymphocytaire y est très nette.

La cachexie s'accentue rapidement, la diarrhée réapparaît, l'anorexie est complète, la malade succombe le 15 octobre.

A l'autopsie, l'ouverture de l'abdomen donne issue à un liquide d'ascite abondant. Il n'y a pas d'épanchement pleural. L'épiploon est rétracté, très épaissi; de nombreuses granulations sont réparties sur tout l'intestin qui a un aspect dépoli. Les deux poumons sont atteints, présentant

des lésions scléreuses et aux deux sommets des cavernes. Ils pèsent, le gauche, 660 grammes; le droit, 630 gr.

Le cœur est normal. La rate pèse 145 grammes.

Le foie est un peu petit, scléreux, pesant 1.170 grammes. Les reins sont normaux.

Voilà donc une malade qui est âgée de 44 ans, et qui présente à son entrée à l'hôpital deux ordres de troubles: d'une part des signes respiratoires, d'autre part des signes abdominaux.

Elle est nettement tuberculeuse, les signes stethacoustiques dénotent même des lésions avancées au niveau des deux sommets, avec atteinte du larynx, de plus l'examen de l'expectoration pratiqué le 5 octobre révèle en abondance des bacilles de Koch. Mais de quelle origine est son ascite? En raison des signes d'imprégnation éthylique très nets que l'on trouve, en raison du passé hépatique de la malade, qui a eu un ictère, en raison de l'examen objectif, puisque le foie paraît plutôt petit, et qu'il existe un certain degré de splénomégalie, tout porte à croire qu'il y a association de tuberculose pulmonaire et de cirrhose atrophique d'origine acloolique, comme le cas se présente souvent.

On pratique donc l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Y a-t-il insuffisance protéopexique du foie, et l'équilibre vasculo-sanguin étant bouleversé, le diagnostic probable sera confirmé? Mais le résultat se montre nettement négatif ; au lieu de leucophénie, si caractéristique en pareil cas, on note au contraire de l'hyperleucocytose, comme il arrive chez les sujets normaux sans déficience

hépatique. Les autres termes de la crise n'ont pas été recherchés chez cette malade, mais il semble bien qu'ils auraient donné des résultats dans le même sens; du reste l'évaluation du nombre des globules blancs peut, en général, suffire à elle seule. Il était donc permis, d'après les résultats négatifs de l'hémoclasie digestive de réformer le diagnostic porté au début, et d'affirmer que l'ascite était un épanchement inflammatoire par atteinte tuberculeuse du péritoine. Le contrôle fut d'abord fait par l'examen chimique et cytologique d'une petite quantité de liquide retiré par ponction, puis peu de jours après par l'autopsie.

Cette observation nous a paru typique, la nature non hépatique de l'étiologie de cette ascite a pu être décelée, immédiatement, avant tout examen de liquide, par l'absence de toute crise hémoclasique.

Obs. *II*. (*Personnelle*). — Mlle Louise L. B..., 13 ans.

L'histoire de la maladie remonte à fin janvier 1920. La petite malade fut prise brusquement de douleurs violentes abdominales siégeant à droite, aussi bien au niveau de l'hypocondre que de la fosse iliaque. Les douleurs d'abord très violentes, s'accompagnèrent de vomissements alimentaires, puis elles s'atténuèrent, laissant un état général altéré, des troubles digestifs caractérisés par une perte d'appétit et de la diarrhée, un état fébrile surtout vespéral. Cet état d'asthénie s'accompagne de sueurs nocturnes et d'une toux légère.

Elle entre à l'hôpital Trousseau, le 10 mars 1920, dans un service de chirurgie pour appendicite probable mais après quelques jours elle est passée dans un service de médecine, salle Archambault.

On est en présence d'une enfant amaigrie, pâle, qui ne

vomit plus. Les douleurs abdominales sont peu intenses; les troubles digestifs : anorexie, diarrhée persistent; la température oscille entre 37 et 38°.

L'examen montre l'abdomen ballonné, avec léger météorisme; la palpation détermine une contracture musculaire plus nette à droite qu'à gauche. La peau est lisse; il existe une légère circulation collatérale. Aucune matité dans les flancs, à ce moment. Le foie déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes, il est indolore; la rate est percutable.

L'examen de l'appareil pulmonaire décèle de la matité de la base droite, allant jusqu'à l'angle de l'omoplate ; la respiration dans cette zone est obscure, sans souffle, sans pectoriloquie ni egophonie, mais on perçoit de nombreux frottement pleuraux ; du côté gauche, quelques frottements pleuraux légers à la base. Rien aux autres appareils, rien dans les urines. Pas d'adénopathies. L'examen radioscopique confirme l'examen clinique. L'hémidiaphragme droit est remonté, ne se mobilisant que dans les grands mouvements respiratoires. Les 2 poumons ont un aspect panaché, avec zones sombres aux 2 régions hilaires. La base droite est très sombre, le cul-de-sac diaphragmatique ne s'éclairant pas. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels, une bronchite à l'âge de 2 ans ; une diphtérie avec paralysie velopalatine consécutive et paraplégie.

Dans les antécédents collatéraux, 3 frères et sœurs morts en bas âge.

En somme, il s'agit d'une forme de tuberculose pleuro-péritonéale, sans qu'à ce moment il n'y ait d'épanchement; la ponction pleurale reste négative.

La cuti-réaction fut très fortement positive. La malade restant légèrement fébrile pendant son séjour de 3 semaines à l'hôpital, sort améliorée.

Elle revient consulter dans le service, et tout en notant une amélioration de l'état général, on voit se développer un épanchement ascitique libre. Le ventre devient volu-

mineux, de temps en temps la petite malade accuse des phénomènes douloureux d'intensité moyenne s'accompagnant en général d'un léger état nauséeux et d'anorexie. Elle ne tousse pas; les signes pleuraux restent les mêmes, obscurité respiratoire de la base droite avec zone de frottements pleuraux au-dessus.

Lorsque nous revoyons la malade le 9 avril 1921, le ventre est tendu, la circulation collatérale très nette à la partie inférieure de l'abdomen, l'ascite est libre, mobile; la palpation du foie très difficile. L'état général est assez bon.

Le 9 avril nous recherchons la crise hémoclasique.

A jeun, le chiffre des leucocytes est : 7.600.

Après prise de 100 gr. de lait, 20 minutes après, 12.700; 45 minutes après, 9.100; 1 heure 5 après, 8.500.

Il ne se produit donc aucune crise, nous observons l'a leucocytose digestive normale, et cette constatation cadre bien avec le diagnostic clinique de péritonite tuberculeuse. Le 14 avril, nouvel examen.

A jeun : Leucocytes, 9.000.

Prise de 100 gr. de lait, 20 minutes après, 8.600; 45 minutes après, 11.000; 1 heure 10 après, 10.700; 1 heure 40 après, 10.900.

Mêmes constatations que lors de la première recherche.

Obs. III (*personnelle*). — M. Joseph A..., âgé de 32 ans. Entre à l'Hôpital le 19 avril 1921.

Malade depuis un mois environ, époque à laquelle il fut pris brusquement d'un point de côté, accompagné de frissons répétés, de toux; puis ces symptômes d'invasion brutale s'atténuèrent, laissant le malade affaibli, obligé de quitter son travail.

Avant de présenter ces signes, il avait déjà constaté que depuis 2 ou 3 mois, à la suite d'une bronchite, il avait maigri de façon sensible, ayant partiellement perdu l'appétit, et accusant une sensation de faiblesse générale.

Lorsqu'il entre à l'Hôpital, M. A..., paraît avoir subi un

amaigrissement très notable, il tousse peu le jour, surtout la nuit, cette toux s'accompagnant d'une expectoration assez abondante, muco-purulente; jamais il n'eut d'hémoptysie. En outre, il se plaint d'un point de côté, peu intense, siégeant comme maximum au niveau de l'hypocondre droit. On est frappé du teint foncé, un peu bronzé du malade. Mais il prétend avoir toujours été ainsi, il n'y a d'ailleurs aucune pigmentation particulière ni sur les téguments ni sur les muqueuses.

L'examen de l'appareil respiratoire permet de constater les signes suivants : en arrière, à droite, de la submatité au sommet, les vibrations y sont exagérées; des râles crépitants se perçoivent à la partie interne de la fosse sus-épineuse ; après la toux, nombreux râles fins dans toute l'étendue du sommet; expiration humée sur toute la hauteur du poumon. A gauche, l'inspiration est un peu rude le long de la ligne axillaire. En avant, nombreux râles au sommet droit; à gauche, râles sous-crépitants après la toux.

La langue est saburrale; anorexie très marquée depuis un mois; pas de troubles intestinaux. Le foie est un peu gros, débordant de 2 travers de doigt les fausses côtes, indolore à la palpation; la rate est normale.

Rien de pathologique à l'appareil cardio-vasculaire; le pouls est légèrement hypotendu. T. A. max. 13 1/2 ; min. 7.

Système nerveux normal.

Organes génito-urinaires sains. Les urines peu abondantes ne contiennent ni sucre, ni albumine; Hay et Gmelin négatifs. La température de 38°5 à l'entrée du malade oscille pendant quelques jours jusqu'à 39°, puis descend, se maintenant à 37°2, 37°4.

L'examen des crachats pratiqué le 23 avril, révèle la présence en abondance de bacilles de Koch.

Les antécédents tant héréditaires que personnels ne fournissent aucun renseignement.

Le 30 avril, le malade se plain d'oppression légère, et surtout de gêne et de ballonnement abdominal, plus marqué après l'ingestion d'aliments ou de liquides; on note que l'abdomen est un peu tendu, présentant un météorisme considérable; aucun trouble intestinal.

Le 2 mai le météorisme persiste, mais en outre la percussion des flancs révèle une matité complète, se déplaçant dans le décubitus latéral; pas de sensation d'empâtement, ni de gâteaux péritonéaux. La matité tend à augmenter les jours qui suivent, l'épanchement abdominal est très net, l'ascite étant tout à fait libre.

Le 4 mai on soumet le malade à l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

A jeun : Leucocytes, 9.700; Poly., 80; Mono., 8; Lympho., 12.

Temps de coagulation, 10'5". T.A. Mx., 13 1/2; Mn., 7 1/2.

Prise de 200 gr. de lait :

20 minutes après: Leucocytes, 9.500. Poly., 78; Mono., 10; Lympho., 12.

Temps de coagulation, 6'5".

T.A. Mx., 14 1/2, Mn., 9.

45 minutes après : Leucocytes, 9 300. Poly., 83; Mono., 9; Lympho., 8.

Temps de coagulation, 7'.

T.A. Mx., 15; Mn., 9.

1 heure 20 après, Leucocytes, 9.400.

Temps de coagulation, 7'5".

2 heures après, Leucocytes, 9.900.

Temps de coagulation, 7'5".

Le 5 mai on constate à la base gauche, de la submatité avec diminution des vibrations vocales, une très légère égophonie. Une ponction exploratrice ramène du liquide clair, citrin, dans lequel l'examen montre surtout des polynucléaires.

Le 6 mai on cherche à nouveau les résultats fournis par l'hémoclasie digestive.

A jeun, Leucocytes 9.500.

Prise de 200 gr. de lait. 20 minutes après, 9.300; 45 minutes après, 9.000; 1 heure 10 après, 9.100; 1 heure 45 après, 9.400.

Une ponction exploratrice abdominale donne un liquide pâle légèrement jaune ; la réaction de Rivalta y est positive. L'examen cytologique du culot, révéle quelque globules rouges, quelques placards endothéliaux, peu de polynucléaires et de mononucléaires, mais une très forte lymphocytose.

Chez ce malade, tuberculeux, présentant des lésions pulmonaires bilatérales, nous avons assisté au début de l'atteiute de son péritoine, et les recherches ont été faites aussitôt que l'ascite a été nette. Les résultats que nous a fournis, à deux reprises différentes, l'épreuve de l'hémoclasie digestive ont été nettement négatifs, sans qu'il y ait eu de leucocytose digestive. Seule la coagulation sanguine s'est montrée plus rapide, lors du premier examen. Par l'application de cette méthode, le diagnostic de péritonite tuberculeuse pouvait être immédiatement établi, diagnostic que l'examen cytologique et chimique du liquide a permis de contrôler.

Obs. IV (*due à l'obligeance du Prof. Rénon et du Dr Blamoutier*). — Mme Marthe D...., âgée de 58 ans.

Entrée à l'hôpital le 6 septembre 1920 pour ictère.

La malade présente un passé hépatique, remontant à 1905; elle eut, à cette époque, des crises répétées de colique hépatique, durant un peu plus d'un mois, après lesquelles son état général redevint bon. Il y a 2 ans, elle

ressentit quelques petits troubles du côté du tube digestif, caractérisés par une douleur à l'ingestion de certains aliments, surtout carnés, douleur de siège épigastrique, avec irradiations dans la région hépatique, persistant 2 heures environ. Ces troubles plus ou moins espacés au début deviennent plus nets depuis 2 mois.

Le 30 août, après le repas du soir, la malade est prise d'une crise douloureuse, le maximum de la douleur siégeant au niveau de l'hypocondre droit, avec irradiation lombaire, cette crise s'accompagnant de vomissements. Lorsque le lendemain matin une cidation se produit dans les symptômes, la malade s'aperçoit qu'elle est jaune.

Elle vient à l'hôpital dans un service de chirurgie, l'ictère s'atténue progressivement; le 11 septembre, elle est passée dans un service de médecine.

Lorsqu'on l'examine, on constate qu'il persiste encore un peu de subictère des téguments et des conjonctives; la malade n'accuse aucun prurit, on ne note pas de bradycardie.

L'abdomen est un peu volumineux, sans circulation collatérale, on y décèle une matité légère dans les flancs; la palpation permet de sentir dans l'hypocondre droit une masse, lisse, régulière, assez dure, non douloureuse, assez mal limitée, et qu'on ne peut isoler du foie. La rate est légèrement augmentée de volume. Rien d'anormal ni à l'appareil respiratoire, ni au cœur.

La malade accuse une constipation déjà ancienne; les matières sont colorées. Les urines foncées ne présentent ni sucre, ni albumine, les réactions de Hay et de Gmelin sont négatives, il existe de l'urobilinurie.

La température est irrégulière, s'élevant par poussées jusqu'à 39°, 39°5, descendant souvent le matin à 37°5, 37°.

Dans les antécédents héréditaires de la malade, on note des crises de colique hépatique chez la mère; au point de vue personnel une fièvre typhoïde à l'âge de 12

Un examen de sang fait le 11 septembre donne les chiffres suivants :

Hématies, 3.720.000; Leucocytes 30.200; Poly, 83; Mono, 8; Lympho, 7; Eosinophiles, 2.

Le 16 septembre on recherche l'épreuve de l'hémoclasie digestive; à jeun: Hématies, 3,280.000; Leucocytes, 13.600; Poly, 72; Mono, 7; Lympho, 20; Eosinophiles, 1.

Temps de coagulation, 8', T. A. Mx. 15, Mn. 7 1/2.

Prise de 200 grs de lait. 40 minutes après : Hématies, 3.320.000, Leucocytes, 13.000; Poly, 73; Mono, 5; Lympho, 19; Eosinophiles, 3.

Temps de coagulation, 8' 5", T. A. Mx 15; Mn 7 1/2.

1 heure 30 après, Hématies, 3.280.000, Leucocytes, 14.200; Poly, 71; Mono, 9; Lympho, 18; Eosinophiles, 2.

Temps de coagulation, 9'; T.A. Mx 14 1/2; Mn 7 1/2.

2 heures 20 après. Hématies, 3.180.000; Leucocytes, 12.800; Poly, 69; Mono, 8; Lympho, 21; Eosinophiles, 2

Temps de coagulation, 9'; T.A. Mx 14 1/2; Mn 7 .

Quelques jours plus tard, le 21 septembre, un examen des urines montre la présence de pigments biliaires, il n'y a pas de sels biliaires. La malade sans crise douloureuse fait à partir du 2 octobre une nouvelle poussée d'ictère; ses matières sont un peu plus pâles, il n'existe pas de pigments biliaires dans les urines, la réaction de Hay y est positive.

A nouveau, on pratique la recherche de l'hémoclasie digestive : à jeun, Leucocytes, 11.200.

Prise de 200 grs de lait. 25 minutes après, 10.500; 45 minutes après, 7.600; 1 heure 20 après, 8.400.

La malade est adressée à un service de chirurgie en vue d'une intervention, avec le diagnostic de lithiase biliaire avec cholécystite probable. Le 13 octobre, sous anesthésie à l'éther, à cause de l'atteinte hépatique révélée à plusieurs reprises, on fait une laparatomie exploratrice. Une incision curviligne donne issue à du liquide jaune citrin, on tombe sur le colon transverse adhérent aux anses grêles en

bas, à l'estomac en haut, la séreuse est partout adhérente, très épaissie. Un gros ganglion lymphatique senti à travers le ligament gastro colique est enlevé; il n'existe pas de calculs dans la vésicule, ni dans les canaux biliaires; le cholédoque est comprimé par une bride fibreuse que l'on sectionne. On draine et on referme.

Le ganglion prélevé à l'opération, examiné histologiquement était atteint de dégénérescence tuberculeuse caséeuse.

Le 20 octobre la malade succombe dans le marasme.

L'autopsie permet de constater une péritonite tuberculeuse généralisée à forme fibreuse, avec épanchement ascitique moyen; il existe une périhépatite considérable et de la périviscérite. Le foie est petit, ne présentant à l'examen aucune lésion nodulaire, ni dégénérescence.

Cette observation, en résumé, est celle d'une femme atteinte depuis longtemps d'un syndrome lithiasique du foie. Lorsqu'elle fut examinée, en raison de son état général, de son ictère à répétition, de ses crises douloureuses, de la courbe de sa température irrégulière avec poussées thermiques, on était en droit de penser à de la cholécystite avec péricholécystite et lithiase; l'épanchement ascitique étant peu abondant. L'épreuve de l'hémoclasie digestive qui, à deux reprises a été étudiée chez cette malade, nous donne-t-elle ici des renseignements? Les circonstances étaient différentes au moment de l'un ou de l'autre examen. A la date où on pratiqua la première fois la recherche, il n'existait pas d'ictère, et rien d'anormal n'était révélé par l'examen des urines, il n'y eut aucun bouleversement vasculo-sanguin. Au contraire, lors du second examen, celui-ci fait à un moment où la malade avait de l'ictère, avait dans ses urines des sels biliaires, le résul

tat fut nettement positif. La vérification opératoire d'abord, nécropsique ensuit, permet bien d'expliquer la différence constatée. Il existait, en effet, une bride fibreuse qui à certains moment, venait comprimer le cholédoque, produisant ainsi un trouble de fonctionnement de la glande hépatique. Quoi de plus compréhensible que dans ces périodes, outre les symptômes objectifs et urologiques, on ait pu constater une crise hémoclasique très nette? Il y a donc lieu de retenir de cette observation, que malgré les lésions profondes du péritoine, de nature tuberculeuse, ayant déterminé l'ascite ,malgré la périviscérité inflammatoire extrêmement développée, il n'y eut aucune crise hémoclasique chez cette malade, lorsque le cours de la bile n'était pas gêné.

Obs. V (*personnelle*). — Mohamed A...., âgé de 23 ans, journalier.

Entre salle Trousseau le 24 février 1921 parce qu'il tousse, depuis déjà longtemps, parce qu'il a considérablement maigri, et parce qu'il a de la diarrhée.

Il est difficile de savoir à quand remonte le début de l'affection, ni quels en ont été les stades évolutifs. On est en présence d'un malade extrêmement asthénique, présentant un état de maigreur considérable, profondément émacié, les yeux excavés. Il a une anorexie absolue, et les aliments qu'il ingère sont fréquemment vomis. Depuis déjà plus de 15 jours, il accuse une diarrhée séreuse, extrêmement abondante, il a jusqu'à 12 à 15 selles par jour; cette diarrhée est assez fétide. De plus le malade tousse beaucoup, et a une expectoration plutôt muqueuse, que mucopurulente.

A l'examen, on constate que l'abdomen est ballonné,

tendu, météorisé, avec du tympanisme à la partie médiane. Dans les flancs, légère matité, mobile, qui s'accuse un peu plus dans les jours qui suivent l'entrée du malade à l'hôpital. La palpation abdominale ne révèle pas de gâteaux péritonéaux, il n'existe aucun point douloureux.

Le foie est difficile à limiter en raison du météorisme, cependant il paraît un peu gros, sa limite inférieure débordant les fausses côtes. La rate ne paraît pas augmentée de volume, elle est à peine percutable.

Aucune adénopathie.

A l'examen de l'appareil pulmonaire, on constate une submatité dans toute la hauteur du poumon droit, aussi bien en avant qu'en arrière; les vibrations sont plutôt diminuées; l'auscultation révèle de très nombreux râles sous-crépitants disséminés dans tout le poumon droit, plus marqués et plus humides au sommet en avant. A gauche, quelques signes de congestion.

La langue est très saburrale et sèche; l'haleine du malade est fétide.

Vomissements alimentaires et diarrhée profuse.

Rien au cœur, le pouls est à 100, faible, très hypotendu.

La température subit quelques oscillations jusqu'à 38°.5.

Pas de signes nerveux.

Les urines peu abondantes, ne contiennent ni sucre, ni albumine, les réactions de Hay et de Gmelin sont négatives.

Le malade de plus en plus cachectique meurt le 15 mars 1921.

L'autopsie est pratiquée le 17. L'ouverture de l'abdomen donne issue à des gaz fétides. La cavité abdominale est inondée de liquide brun, foncé, nauséabond, contenant en suspension des matières stercorales.

La cavité paraît cloisonnée au niveau de l'hypocondre gauche.

Les anses intestinales brun verdâtre sont très adhérentes les unes aux autres, absolument collées; elles sont

semées à leur surface de très nombreuses granulations, qui se retrouvent en abondance sur tout le péritoine, surtout au niveau de l'épiploon gastro-colique. Le péritoine parietal dans toute son étendue est couvert de granulations. Il n'y a pas d'épanchement pleural, la plèvre droite épaissie, présente une granulie généralisée, fixant complètement le poumon à la paroi costale. Le poumon droit est semé de granulations, pas de zones de ramollissement net. A gauche, des zones congestives surtout dans le lobe supérieur du poumon.

Léger épanchement péricardique citrin; pas de granulations apparentes sur le péricarde. Le cœur est petit, sans lésions. Les reins un peu petits présentent simplement de la congestion. La rate, augmentée de volume est fixée par de la périsplénite. Gros foie avec périhépatite considérable. il est très difficile de décoller le foie des adhérences qui le fixent surtout au duodénum et à toute la partie gastro-intestinale voisine.

L'intestin présente des lésions tuberculeuses sur tout le grêle, plus marqués sur l'iléon, au niveau duquel il existe à la portion terminale, à 4 à 5 centimètres du cæcum, 2 perforations ovalaires, parallèles, séparées par un pont de tissu très malade. Toute cette portion, entourée d'une gangue de réaction péritonéale plus intense est fixée dans la fosse iliaque droite.

Chez ce malade l'épreuve de l'hémoclasie digestive a été étudiée à 2 reprises différentes, quoique le diagnostic de tuberculose généralisée intestinale, pulmonaire, péritonéale fût certain.

En présence de cette ascite nous avons voulu voir si le résultat dans ce cas, cadrait avec les autres observations relatées.

Le 26 février, nous pratiquons un premier examen :

A jeun, Leucocytes, 5.400.

Prise de 200 gr. de lait. 30 minutes après, 4.000, 1 heure après, 5.200.

Le 3 mrs, nous répétons cet examen. A jeun, Leucocytes, 4.600; Temps de coagulation, 15' 30"; T.A. Mx 11; Mn 6 1/2.

Prise de 200 gr. de lait. 25 minutes après. Leucocytes, 3.600; Temps de coagulation, 8' 30"; T.A. Mx 10 1/2; Mn, 6; 1 heure après, Leucocytes, 4.000; 1 heure 30', 4.800

Les deux fois, il y a donc crise hémoclasique, qui se manifeste nettement dans tous ses éléments recherchés.

Quelle interprétation donner à ce résultat et quelle valeur accorder à la méthode pour le diagnostic des ascites, comparant ce que nous observons dans ce cas particulier, avec les cas où il ne se produit aucune crise, comme dans les ascites par inflammation tuberculeuse du péritoine?

Il y avait tout lieu de penser, chez un tel malade, que le processus tuberculeux qui avait manifestement touché le poumon et la plèvre, le péritoine et l'intestin, n'avait pas épargné la glande hépatique, et que nous nous trouvions sans qu'on puisse le déceler par un examen urologique, devant une insuffisance protéopexique du foie d'origine bacillaire. L'augmentation de volume du foie était le seul indice clinique plaidant en faveur de cette idée. Les examens microscopiques du foie sont venus pleinement confirmer cette hypothèse. La glande hépatique était en effet atteinte dans son ensemble d'une dégénérescence graisseuse avec très léger degré de cirrhose. L'architecture du lobule hépatique était partiellement détruite, et les cellules en abondance étaient dégénérées. Quelques îlots montraient des cellules hyperplasiées, travail de défense de la glande. Un très léger degré de sclérose existait autour de

certains espaces portes, sans lésions autour des veines. Nous n'avons pas trouvé de lésions d'hépatite nodulaire, pas plus que de cellule géante.

Rien de plus compréhensible qu'en pareil cas, nous ayons constaté à deux reprises une crise hémoclasique. L'insuffisance hépatique due à l'atteinte de la glande par le bacille de Koch ou ses toxines, se révélait par ce moyen d'investigation, et nous avions là un résultat analogue à ceux que nous observerons dans tous les cas où il y a atteinte du foie de quelque nature que soit cette atteinte.

Obs. VI (*personnelle*). — M. Léon C..., 63 ans manœuvre.

Entré à l'hôpital, salle Vernois, le 25 mars 1921.

Le début de la maladie remonte à fin décembre 1920, par de la perte d'appétit, des nausées, quelques troubles intestinaux. Le malade s'aperçoit alors à ce moment là que son abdomen augmente de volume.

Malgré cela il ne s'arrête dans son travail que le 20 février 1921. Les signes digestifs s'accusent, le malade éprouve de la répulsion pour les aliments surtout carnés, il présente quelques vomissements alimentaires; parallèlement se développe le volume de l'abdomen. A l'examen, le malade est un peu amaigri, le faciès un peu pâle avec des placards eczémateux. Les conjonctives ont une légère teinte subictérique. Son abdomen est volumineux, étalé, présentant de la circulation veineuse collatérale. Matité à peu près complète sauf un léger tympanisme périombilical. Matité mobile suivant le décubitus latéral donné au malade. Sensation de flot très nette. Léger œdème des membres inférieurs, remontant jusqu'aux genoux. Rien à l'appareil pulmonaire, ni à l'appareil cardio-vasculaire. La langue est humide, très légèrement saburrale, les fonctions intestinales sont normales.

Le foie est augmenté de volume, il déborde les fausses côtes et donne nettement la sensation de glaçon.

La rate est un peu grosse, percutable sur 7 travers de doigt.

Le malade est apyrétique; son état général est assez bon. Les urines sont peu abondantes, entre 500 et 700 centimètres cubes. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine; la réaction de Hay est positive, celle de Gmelin, négative.

Pas de troubles nerveux. Le malade présente simplement des rêves très fréquents, rêves caractérisés par des voyages, des incendies, des rêves professionnels, quelques cauchemars.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Dans les antécédents personnels, à signaler seulement de l'éthylisme très net, d'ailleurs avoué.

Nous nous trouvons donc en présence d'une ascite libre, assez abondante, semblant pour le moment subir un arrêt dans son évolution, l'abdomen n'ayant pas augmenté de volume depuis plus d'un mois. Aucune paracentèse n'a été nécessaire. L'origine de cette ascite parait pouvoir être nettement rattachée à une cirrhose éthylique du foie; il existe d'ailleurs quelques signes de l'atteinte hépatique, le subictère conjonctival, la présence d'hémorroïdes, et la constatation de sels biliaires dans les urines.

Le 7 avril nous pratiquons l'épreuve de l'hémoclasie digestive; à jeun. Leucocytes, 7.000.

Prise de 200 gr. de lait. 20 minutes après, 7.000; 40 minutes après, 7.400; 1 heure 10, 4.000; 1 heure 30, 4.800.

La crise hémoclasique se montre donc franche, mais le leucopénie apparaît chez ce malade plus tardivement que dans les autres observations, puisque après une légère augmentation du chiffre des globules blancs, ce n'est qu'une heure dix après que la chute est à son maximum.

Le 11 avril, nouvel examen.

A jeun. Leucocytes, 7.200; temps de coagulation, 10'; T.A. Mx 15; Mn 8.

Prise de 200 gr. de lait . 25 minutes après. Leucocytes, 7.000; Temps de coagulation, 9'; T.A. Mx 15; Mn 7 1/2.

45 minutes après ,Leucocytes, 5.500; Temps de coagulation, 8'; T.A. Mx, 14; Mn, 7 1/2; 1 heure 10' après, 6.300; 1 heure 40' après, 6.500.

Quant à la formule leucocytaire, elle n'a pas subi de variations.

Avant l'épreuve, Poly, 69; Mono, 28; Lympho, 2: Eosinophiles, 1.

45 minutes après. Poly 68; Mono, 30; Lympho, 2; Eosinophiles, 0.

En somme, chez ce malade, nous assistons à une crise vasculo-sanguine indiscutable, crise avec quelques éléments dissociés, puisque nous n'avons pas observé là d'inversion de la formule leucocytaire; cette épreuve positive confirme parfaitement la diagnostic posé cliniquement chez le malade de cirrhose alcoolique avec ascite.

Obs. VII. (*personnelle*). — M. Aristide B..., 58 ans, ajusteur.

Entre à l'hôpital le 15 février 1921.

A été déjà soigné à Necker, en 1919, à la suite d'une hématémèse survenue sans cause, pendant son travail, hématémèse de sang rouge mélangé d'aliments. Il y rentre à nouveau fin 1919 pour œdème des membres inférieurs et ascite; traité pendant 6 semaines, par des cachets de foie, il sort un peu amélioré.

L'œdème des membres inférieurs, et l'ascite étant devenus encore gênants, il revient à l'hôpital.

C'est un malade très amaigri, présentant un facies bronzé, plus marqué au dire du malade depuis quelques mois.

Son abdomen est tendu, peu étalé, présentant une grosse circulation collatérale, surtout susombilicale. Matité très étendue, mais mobilité du liquide. Nombreuses

taches rubis sur l'abdomen, et à la partie inférieure du thorax.

Le malade s'alimente un peu; pas de troubles digestifs, ni intestinaux. Le foie est difficile à limiter, il paraît plutôt gros, dur. La rate est percutable.

Nombreux râles ronflants et sibilants au niveau des deux poumons. Rien à l'appareil circulatoire.

Les urines sont foncées, peu abondantes, sans albumine ni sucre, contenant des sels et pigments biliaires.

Pupilles en myosis, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Dans les antécédents, on ne note rien : pas de spécificité reconnue, pas de troubles digestifs, en dehors de l'hématémèse survenue en 1919; pas d'éthylisme marqué.

L'ascite n'a jamais nécessité de ponction.

Le 7 mars, étude de l'hémoclasie digestive. A jeun. Leucocytes, 6.000; T.A. Mx, 12; Mn, 8.

Prise de 200 gr. de lait, 25 minutes après. Leucocytes, 3.800; T. A. Mx, 12; Mn 7 1/2; 55 minutes après, leucocytes, 2.800; 1 h. 30 après, leucocytes, 3.000.

Le 12 mars, même épreuve : à jeun, leucocytes, 6.400; T.A. Mx, 12; Mn, 7 1/2.

Prise de 200 gr. de lait. 25 minutes après. Leucocytes, 5.600; T.A. Mx, 12; Mn, 7 1/2; 50 minutes après, leucocytes, 3.200; 1 heure 20 après, leucocytes, 5.800; T.A. Mx 11 1/2; Mn 7.

Les deux fois où nous l'avons étudié, le résultat de la crise hémoclasique a été positif, la leucopénie étant maxima une heure environ après l'absorption des albuminoïdes. La clinique nous avait permis de mettre cette ascite sur le compte d'une atteinte de la glande hépatique, ce que confirme bien l'hémoclasie digestive.

Obs. VIII (*personnelle*). — M. Camille S..., 67 ans, cordonnier.

Malade soigné à l'hôpital depuis août 1920.

L'affection qu'il présente remonte déjà à 6 ans et demi; il a constaté à ce moment de l'anorexie, des troubles digestifs, et de l'augmentation de volume de son abdomen; après traitement à l'hôpital, il avait été amélioré, mais après des séjours successifs, il y rentre à nouveau en août 1920.

On a affaire à un malade extrêmement amaigri, présentant une teinte subictérique des conjonctives, des varicosités de la face. Son abdomen, très volumineux, contraste avec l'état de maigreur de ses membres; il est tendu, présentant une circulation collatérale très accusée. Matité complète presque jusqu'au rebord costal, le long duquel on note un peu de tympanisme. Sensation de flot peu nette, vu l'état de tension du liquide, le décubitus latéral permet de se rendre compte que l'ascite est libre. La limite supérieure du foie est au niveau du 5e espace, mais on ne peut fixer sa limite inférieure.

La rate est grosse, percutable sur 8 à 9 travers de doigt. Il existe un gros œdème des membres inférieurs, remontant jusqu'au pubis et aux bourses.

La langue est saburrale; le malade accuse des périodes de constipation et de diarrhée; pas de vomissements.

Le cœur est légèrement arythmique, le 2e bruit un peu claqué à l'orifice aortique, le pouls est à 78; la tension artérielle, maxima 17, minima, 9.

Aux poumons, quelques râles de bronchite; le malade vieux tousseur, présente une expectoration muqueuse.

Les urines sont rares, 250 cc. à peine, elles sont brunes, ne contenant ni albumine, ni sucre. La réaction de Gmelin y est positive, celle de Hay négative; il existe de l'urobilinurie.

Aucun trouble nerveux, ni des réflexes.

Les antécédents du malade dans lesquels on ne relève pas de maladies graves, apprennent que ce fut un grand

buveur, absorbant par jour jusqu'à 1 litre de rhum et 8 à 10 absinthes. Il a présenté d'ailleurs depuis longtemps des pituites matinales, des rêves et des cauchemars chaque nuit; on note un tremblement très net.

Depuis son entrée à l'hôpital, le malade est ponctionné très fréquemment, le liquide se reformant avec rapidité On lui a déjà fait 16 paracentèses, qui ont permis de retirer près de 500 litres de liquide citrin, ne contenant pas d'albumine.

Après ponction, la palpation de l'abdomen étant possible, on constate que le foie est petit, très dur; la rate un peu douloureuse, est très volumineuse, facilement accrochée sous le rebord costal.

Le 21 février, nous pratiquons la recherche de l'hémoclasie digestive.

A jeun, leucocytes, 7.800.

Prise de 200 gr. de lait, 25 minutes après, 4.400. 1 heure après, 2.300; 1 heure 20 après, 3.000.

Le 25 février, nouvel examen. A jeun, leucocytes 8.200; temps de coagulation, 10'; T.A. Mx 17 1/2; Mn 8 1/2.

Prise de 200 gr. de lait. 40 minutes après, leucocytes, 4.400; Temps de coagulation, 12'; T.A. Mx, 17; Mn, 8; 1 heure après, 4.200; 1 heure 30, 6.000.

La recherche de cette épreuve n'a servi dans ce cas, que de contrôle; le diagnostic de cirrhose alcoolique s'imposait par l'examen clinique; la crise hémoclasique nette est venue confirmer l'étiologie de cet épanchement ascitique.

Obs. IX. (*due à l'obligeance du Professeur Rénon et du Dr Blamoutier*). — Mme Jeanne C..., 49 ans.

Vient à l'hôpital parce qu'elle a des douleurs abdominales, et parce que son ventre grossit.

Le début remonte à 4 mois, caractérisé par des douleurs,

siégeant dans la région épigastrique et sous le rebord costal à droite; en même temps, œdème malléolaire et augmentation de volume de l'abdomen. Quelques troubles digestifs apparurent à la même époque : anorexie, selles diarrhéiques, pas de vomissements.

A l'examen, on note un ictère conjonctival qui au dire de la malade remonte à 1 mois environ. L'abdomen est augmenté, globuleux, avec cicatrice ombilicale déplissée, quelques vergetures, pas de circulation collatérale. Matité dans les flancs, se déplaçant dans le décubitus latéral.

Langue saburrale, foie paraissant petit; rate percutable sur 7 travers de doigt, quelques nœvis.

A l'examen de l'appareil respiratoire, légère submatité à la base droite; frottements pleuraux.

Cœur normal, pouls à 110, T.A. Mx, 13; Mn, 7.

Urines peu abondantes, colorées, contenant de l'albumine, pas de sucre. Recherche de l'urobiline positive, réactions de Hay et de Gmelin, positives.

Le toucher vaginal permet de constater que le col est normal, l'utérus mobile, les culs-de-sac effacés.

Rien à noter dans les antécédents.

Une ponction ayant été pratiquée, on peut se rendre compte par la palpation, que le foie est petit; la rate n'est pas palpable.

Le 16 octobre, l'hémoclasie digestive est étudiée

A jeun. Leucocytes, 14.400.

Prise de 200 gr. de lait, 25 minutes après, 14.600; 1 heure après, 9.000; 1 heure 30 après, 6.700; 2 heures après, 9.200; 2 heures 45 après, 12.100.

La crise vasculo-sanguine, chez cette malade, est donc tout-à-fait typique, permettant de rapporter l'ascite à son origine hépatique.

Obs. X. (*personnelle*). — Mme M..., 52 ans, journalière.

Entre à l'hôpital le 19 avril 1921 pour ascite.

A été opérée d'un phlegmon périnéphrétique droit en 1911. Jusqu'en 1913 se porte bien; à ce moment elle fut opérée pour ptose génitale; hystéropexie faite à St-Louis Pendant la convalescence de cette opération, 3 semaines après, la malade éprouve quelques coliques, et constate que son abdomen commence à grossir. Elle reste 6 mois hospitalisée, et là, il lui fut fait 18 paracentèses variant chacune de 7 à 10 litres. Le liquide retiré était citrin. Elle sort améliorée, mais non guérie, et reprend sa vie normale et son travail.

En 1916, son ventre qui était resté volumineux mais stationnaire, grossit de nouveau; une nouvelle paracentèse est faite, qui ramène 5 litres de liquide hémorragique au dire de la malade.

Elle se remet à travailler, depuis cette date jusqu'en avril 1921, l'affection semblant être restée pendant cette durée stationnaire.

Il y a 3 mois, elle est prise d'épistaxis, qui se répètent fréquemment. Depuis 3 semaines, elle présente des troubles digestifs, des périodes de constipation et de diarrhée, quelques douleurs abdominales, une répulsion pour les aliments carnés. En même temps, son abdomen subit une nouvelle augmentation de volume.

Lorsqu'on l'examine, on constate que la malade à un assez bon état général, quoiqu'elle signale un amaigrissement de 7 kilogs depuis un an. Elle a le facies assez pâle avec des varicosités aux pommettes.

Son abdomen est étalé, avec un peu de circulation collatérale surtout à droite; il existe de la matité dans les flancs, remontant sur la ligne médiane à 3 travers de doigt au dessus du pubis; matité se déplaçant dans le décubitus latéral. Sensation de flot très appréciable.

Le foie est petit, on sent son bord inférieur dans les

grandes inspirations, ce bord est très dur, indolore; la sensation de glaçon est très nette.

La rate est percutable sur 7 travers de doigts, mais on ne la sent pas à la palpation.

Rien à l'appareil cardio vasculaire. T.A. Mx, 18; Mn, 9 1/2.

Appareil respiratoire normal.

Urines peu abondantes, ne contenant ni sucre, ni albumine, réactions de Hay, de Gmelin, de Maréchal, négatives.

Pas de signes nerveux, réflexes normaux, un peu affaiblis.

Aucune maladie grave dans les antécédents. Imprégnation éthylique assez nette, sans signes subjectifs.

La radiographie permet de se rendre compte de l'intégrité des deux poumons. La coupole diaphragmatique droite est surélevée par rapport à celle de gauche, le foie étant repoussé par l'épanchement abdominal et probablement fixé par des adhérences dues à la périhépatite.

La réaction de Wassermann est négative.

Le 22 avril, étude de l'hémoclasie digestive. A jeun, leucocytes, 5.400; Poly, 82; Mono, 16; Lympho, 2.

Temps de coagulation, 7'; T.A. Mx, 18; Mn, 9 1/2.

Prise de 200 gr. de lait. 20 minutes après. Leucocytes, 4.600; Poly, 70; Mono, 29; Lympho, 1.

Temps de coagulation, 5'; T.A. Mx, 18; Mn, 9 1/2.

50 minutes après, leucocytes, 3.700; Poly, 83; Mono, 16; Lympho, 1; T.A. Mx, 18; Mn, 9; 1 heure 10 après, 4.600; T.A. Mx 16 1/2; Mn, 9; 2 heures après, 4.200.

Il existe donc chez cette malade une crise hémoclasique très nette. Nous sommes en effet en présence d'une cirrhose hépatique avec ascite, et il était facile de prévoir que le résultat de l'épreuve serait positif. Une ponction fut pratiquée le 25 avril, donnant issue à du liquide assez

fortement hémorragique. L'examen révèle la présence de très nombreux globules rouges, quelques placards endothéliaux plus ou moins altérés, quelques leucocytes, polynucléaires et mononucléaires en rapport comme nombre avec les éléments rouges du sang épanché.

Obs. XI. (*personnelle*). — M. Théophile V..., 49 ans, parqueteur.

Entre à l'hôpital le 30 janvier 1921, pour augmentation notable de volume de l'abdomen.

A l'âge de 18 ans, a contracté la syphilis. Chancre induré de la verge, suivi de roséole et de plaques muqueuses. Traité pendant 3 mois par du mercure en injections, puis pendant 6 mois par des pilules. En 1917, est pris brusquement d'un œdème généralisé qui cède en quelques jours.

En novembre 1920, est hospitalisé pour une ostéite cranienne et traité quelque temps.

A ce moment le malade constate l'augmentation de volume de son abdomen, qui s'accentue rapidement. Depuis quelques mois déjà, présentait quelques troubles digestifs, des épistaxies, des hémorroïdes, et un léger œdème malléolaire.

On constate à l'examen, un abdomen globuleux, avec circulation collatérale susombilicale très marquée; l'ascite est libre, mobile, il existe de l'œdème des membres inférieurs. Le foie ne peut être senti, à cause de l'épanchement; la rate est un peu grosse. L'appareil respiratoire est normal. Au cœur, le 1er bruit à la pointe est claqué; à la base, on perçoit un léger souffle systolique. Le pouls est à 80.

Système nerveux normal. Réflexes normaux, pupillaires et patellaires.

Urines : normales comme quantité, troubles, sans sucre, ni albumine; pas de sels ni de pigments biliaires.

Aucun antécédent éthylique ni tuberculeux; le malade marié a eu 8 enfants; sa femme n'a jamais fait de fausse couche. Des 8 enfants, 2 sont morts; l'un de méningite cérébrospinale à l'âge de 6 ans, l'autre d'appendicite.

Après ponction, gros foie, un peu ptosé, mais débordant de trois travers de doigt les fausses côtes, dur, légèrement douloureux; rate perceptible, douloureuse.

En somme, malade sans passé hépatique, sans antécédents éthyliques, syphilitique (réaction de Wassermann positive le 2 février) présentant une ascite abondante à évolution assez rapide.

La crise hémoclasique recherchée le 9 mars apparaît très franche :

A jeun : leucocytes, 6.000.

Prise de 200 gr. de lait : 25 minutes après, leucocytes, 4.600; 50 minutes, leucocytes, 3.800; 1 h. 30, leucocytes, 7.600.

On était en droit de s'attendre à un pareil résultat, l'ascite devant reconnaître comme cause une lésion de la glande hépatique d'origine syphilitique.

Nous n'avons pu faire chez ce malade de nouvelle épreuve, car il fut soumis à un traitement par le néosalvarsan. Il a été démontré en effet que chez les sujets soumis aux arsénobenzènes, la crise hémoclasique se montre toujours très franche dès les jours suivant l'injection, et persiste pendant des semaines ou des mois, même si aucune déficience hépatique n'avait été révélée avant, ou ne se caractérise après. Il faut d'ailleurs différencier cette crise constante, et occulte, de la crise nitritoïde qui s'accompagne, outre ses accidents, du même bouleversement vasculo-sanguin.

Le malade succombe le 19 avril. On constate à l'autopsie que le péritoine est très épaissi, pâle, lavé. Le foie est volumineux, déformé au niveau de son lobe droit; à la coupe on y constate les lésions caractéristiques scléro-gommeuses, certaines gommes atteignant des dimensions assez considérables.

CONCLUSIONS

Les résultats que nous avons obtenus dans les différents cas d'ascites soumis à l'épreuve de l'hémoclasie digestive permettent, à notre avis, d'adopter les conclusions suivantes :

1° Lorsque la recherche pratiquée montre qu'il n'existe aucun bouleversement vasculo-sanguin, comme cela se voit chez les sujets normaux, l'épanchement ascitique doit être mis sur le compte d'un processus inflammatoire du péritoine, presque constamment sous la dépendance de l'atteinte tuberculeuse de celui-ci;

2° Lorsqu'au contraire, il y a crise hémoclasique nette, il est certain qu'il existe, à quelque degré que ce soit, une altération de la glande hépatique, et que l'épanchement ascitique reconnaît comme cause une origine mécanique.

De là un moyen de diagnostic rapide entre 2 grandes variétés d'ascites : ascite tuberculeuse, et ascite par cirrhose, entre lesquelles bien souvent le diagnostic reste hésitant.

Il suffit de mettre en œuvre cette méthode d'investigation clinique, avant toute autre étude, soit chimique, soit cytologique du liquide retiré, pour juger de la valeur de

la fonction protéopexique du foie, et permettre ainsi le départ entre les différentes ascites.

Si dans certains cas de péritonite tuberculeuse à forme ascitique, le résultat de l'épreuve est positif, ainsi que nous l'avons rapporté, c'est que l'on a affaire presque toujours à des malades cachectiques, qui, sur le point de succomber, ou généralisent leurs lésions, ou font des troubles de déficience de toutes leurs fonctions organiques.

Cette méthode n'est pas applicable en toutes circonstances; si elle conserve toute sa valeur chez l'adulte, à condition qu'il ne soit pas soumis à un traitement par les arsénobenzènes, il ne semble pas qu'elle puisse donner des résultats comparables chez l'enfant ou le nourrisson. Chez ces derniers, des auteurs ont en effet montré que la digestion normale était caractérisée dans son stade initial par une leucopénie, suivie d'une hyperleucocytose brusque. L'accord n'est pas fait sur la cause de cette leucopénie, qui pour certains auteurs serait peut-être sous la dépendance d'une insuffisance hépatique; alors que pour d'autres, elle aurait seulement une origine périphérique.

BIBLIOGRAPHIE

Besredka A. - Anaphylaxie et antianophylaxie. Masson, 1917.

Dorlencourt H. et G. Banu. — La leucocytose digestive au cours des diarrhées communes de la 1re enfance. C. R. (*Société de biologie*, n° 9), tome LXXXIV, 5 mars 1921.

Dorlencourt. — La leucocytose digestive du nourrisson. (*Société de Pédiatrie*, 19 avril 1921, *in Gazette des Hôpitaux*), mai 1921.

Laumonier J. — La crise hémoclasique (*Gazette des hôpitaux*, n° 56), 22-24 juin 1920.

Léri A. — Asthme, anaphylaxie et antianaphylaxie (*Journal Médical Français*, décembre 1920).

Lesné et Dreyfus. — L'anaphylaxie alimentaire (*Journal médical Français*, 15 janvier 1913).

Lesné et Dreyfus. — Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives (*Société de Biologie*, 28 janvier 1911).

Leredde et Drouet. — La crise hémoclasique (nitritoïde) de l'arsenobenzol (*Gazette des hôpitaux,* n° 105, 14-16 décembre 1920).

Rénon L. et P. Blamoutier. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'insuffisance hépatique (*Gazette des hôpitaux*, n° 109, 28-30 décembre 1920).

Richet Ch. — De la délimitation de l'anaphylaxie (*Journal médical Français*, 15 janvier 1913).

Widal F., P. Abrami, Et. Brissaud. — L'auto anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Conception physique de l'anaphylaxie (*Semaine médicale*, 24 décembre 1913).

Widal F., P. Abrami, Et. Brissaud, R. Bénard et Ed. Joltrain. — Les modifications de l'indice réfractométrique des sérums au cours des crises hémoclasiques. (*Société de Biologie*, t. II, p. 260, 4 juillet 1914).

Widal F., P. Abrami et Et. Brissaud. — Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. *Presse Médicale*, 3 avril 1920).

Widal, F., P. Abrami et N. Iancovesco. — Possibilité de provoquer la crise hémoclasique par injection intra-veineuse de sang portal, recueilli pendant la période digestive. Action du foie sur les protéïdes de désintégration incomplète provenant de la digestion, et charriés par la veine porte. (*C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CLXXI, p. 74, 12 juillet 1920).

Widal F., P. Abrami et N. Iancovesco. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (*Ibid.*, t. CLXXI, p. 148, 19 juillet 1920).

Widal F., P. Abrami et N. Iancovesco. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive et l'hépatism latent. *Ibid.*, t. CLXXI, p. 223, 26 juillet 1920).

Widal F., P. Abrami et N. Iancovesco. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (*Presse Médicale*, 11 décembre 1920).

Widal F., Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme (*Presse Médicale*, 11 juillet 1914).